Lane Medical Library

Aus der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung
des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg zu Hamburg.
(Oberarzt Dr. Seitz).

Hämorrhagische Diathese beim Neugeborenen

(Purpura fulminans).

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG
DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
VORGELEGT
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

von

HERBERT ALY

aus Hamburg.

1932

Buchdruckerei A. Brünnler, Hamburg 5, Schmilinskystr. 6, Fernruf 24 26 21

Referent:
Prof. Dr. Heynemann

Hämorrhagische Diathese beim Neugeborenen (Purpura fulminans).

Unter hämorrhagischer Diathese verstehen wir eine Konstitutionsanomalie, die sich in einer nicht aus physiologischen Verhältnissen ableitbaren allgemeinen Neigung zu Blutungen, sei es auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, auf den Schleimhäuten oder in den parenchymatösen Organen zu erkennen gibt.

Wenn wir auch in dem Titel dieser Arbeit den Begriff der hämorrhagischen Diathese gleichgesetzt haben der ursächlichen, schließlich den Tod bedingenden Erkrankung, so sind wir uns doch klar darüber, daß wir hier nur einer oft geübten Gewohnheit folgten, indem wir an die Stelle der fehlenden ätiologischen Momente das sinnfälligste klinisch in die Augen springende Symptom der Haut- und Schleimhautblutungen setzten.

Daß sich diese Gewohnheit überhaupt hat durchsetzen können, beweist schon, daß das Gebiet der hämorrhagischen Diathese auch heute noch zum Teil als stark umstrittenes Neuland betrachtet werden muß. Wenn es auch gelungen ist, gerade in den letzten Jahren dank der Arbeiten namhafter Forscher auf dem Gebiet der hämorrhagischen Diathese wie Morawitz, Glansmann, E. Frank, Werner Schultz und anderen, etwas mehr Klarheit in die vielen Verwirrung bringenden Krankheitsbezeichnungen zu bringen, so bleibt doch noch immer eine zahllose Reihe dieser eigenartigen Krankheitsform übrig, bei denen wir auch heute noch vor einem Rätsel stehen.

Zu den hämorrhagischen Diathesen, deren Krankheitsbild als fest umrissen gilt, zählen wir unter anderem z. B. den Skorbut, die Möller-Barlowsche Krankheit (den Skorbut der Säuglinge) die Hämophilie und die essentielle Thrombopenie.

Für diese kennen wir außer den Haut- und Schleimhautblutungen eine Vielheit von klinischen Symptomen, die es uns erst gestatten, sie als einheitliche Krankheitsform jeweils bei ihrem Auftreten anzusprechen und sie von der großen Gruppe der rätselhaften Hautblutungen abzugrenzen.

Aber auch hier sind wir mit unseren Erkenntnissen erst auf halbem Wege, denn das Woher und Warum ist damit noch keineswegs geklärt. Kretz sagt daher wohl mit Recht: „Die mit einer hämorrhagischen Diathese einhergehenden Erkrankungen stellen, sowohl was die Pathogenese als auch was die Aetiologie der Blutungsbereitschaft anlangt, ein bis heute ungelöstes Problem dar."

Aber obwohl sich alle Forschungen über die Entstehung der hämorrhagischen Diathese stets im Dunkel verloren, hat man doch immer wieder versucht, in mühevoller Kleinarbeit durch sorgfältigste Zusammenstellung der einzelnen Symptome dem Ziele schrittweise näherzukommen.

Zwei Vorbedingungen müssen beim Auftreten der hämorrhagischen Diathese gefordert werden, die entweder allein oder gemeinsam erst zu Blutungen führen können. Das sind:

1. Störungen der Blutzusammensetzung
   (gestörte Zusammensetzung der zelligen Blutelemente bezw. Störung des Blutchemismus).
2. Abnorme Gefäßdurchlässigkeit.

Die größten Schwierigkeiten in der Diagnosestellung liegen darin begründet, daß ein und dasselbe Symptom, nämlich das der anormalen Blutungen, durch die verschiedensten Ursachen auszulösen ist. Und nur dann, wenn es gelingt, in Zukunft immer wieder andere, stets wiederkehrende Symptomgruppen anhand von langjähriger Erfahrung und mit Hilfe von verbesserten Untersuchungsmethoden gleichsam zu einem einheitlichen neuen Krankheitsbild zusammenzuschweißen, werden wir dazu kommen, die große Gruppe der nicht geklärten hämorrhagischen Diathesen in ihre einzelnen Bestandteile allmählich aufzulösen.

Um einen kurzen Ueberblick über die bisherigen Forschungen auf dem Gebiet der hämorragischen Diathese zu erhalten, möchte ich folgende Einteilung bringen:

I. Hämorrhagische Diathese bei Erkrankungen des Blutes.

1. Hämorrhagische Diathese bei perniciöser Anämie, Leukämie, Lymphogranulomatose und Polycythämie.

   Hier sind die Hautblutungen nur Nebenerscheinungen, während die eigentliche Grundkrankheit, die Störung in der Zusammensetzung der zelligen Blutelemente und des Chemismus, auch klinisch im Vordergrunde steht. Auch kann man hierbei Hautblutungen nicht als die Regel hinstellen.

2. Panmyelophtise (Aleukia hämorrhagica bezw. aplastische Anämie).

   Diese seltene Erkrankung ist als eine schwere Schädigung des ganzen Knochenmarks anzusehen, die in einem Schwinden sämtlicher zelligen Blutelemente zum Ausdruck kommt.

3. Hämophilie.

   Hier gibt die Anamnese meist schon näheren Anhalt, da der Erbgang dieser Erkrankung besonders auffällig ist. Befallen sind fast nur männliche Personen, während die weiblichen Familienmitglieder die Krankheit auf ihre Söhne, die Fähigkeit, sie weiter zu vererben, auf die Töchter übertragen. Hierbei findet sich regelmäßig eine verlängerte Gerinnungszeit.

4. Die essentielle Thrombopenie (Morbus Werlhof.)

   Hier handelt es sich um eine exzessive Form von Thrombozytenverminderung. Immer wird hierbei zumindest eine Schädigung, wenn nicht ein Schwinden der Megakariozyten zu finden sein. Die kritische Blutplättchenzahl liegt bei 35000. Sinkt die Zahl der Blutplättchen unter diese kritische Zahl, so treten Blutungen ein.

II. Hämorrhagische Diathesen bei Ueberwiegen der Gefäßschädigungen durch:

1. Infektionen
2. Intoxikationen
3. Capilläre Stauungsblutungen
4. Vasoneurotische Störungen.

In keinem Lebensalter nun besteht wohl eine derartige Neigung zu Blutaustritten aus den Gefässen in das umgebende Gewebe wie gerade in den ersten Lebenswochen. Dies hat die Amerikaner sogar dazu veranlaßt, ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen, das sie „Hemorrhagic diseases of the newborn" nennen. Ueber die Frage ob hier mit Recht oder Unrecht ein neues Krankheitsbild aufgestellt wird, kann man verschiedener Meinung sein. Eigentlich dürfte man ja die Blutungsbereitschaft wohl nicht als eine Krankheit bezeichnen. Es handelt sich doch offenbar nur um eine abnorme Reaktion von noch nicht eingespielten Organen in einem unfertigen Organismus auf die verschiedenartigsten Schädigungen.

Teils wird hier als Ursache die große Zahl der korpuskulären Elemente und die hohe Viskosität des Blutes infolge Eindickung

angeführt, teils die geringe Herzkraft und der niedrige Blutdruck. Auch die Rückständigkeit in Bau und Funktion der Capillarendothelien werden angeschuldigt, ferner die Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch die im Blute kreisenden Gallenfarbstoffmengen, letztere besonders bei Frühgeborenen.

Welches nun auch immer die Ursache zu den Blutungen sein mag, fest steht jedenfalls die Tatsache, daß sich relativ häufig bei Neugeborenen eine Blutungsbereitschaft findet.

Wenn ich trotzdem hier einen Fall von hämorrhagischer Diathese beim Neugeborenen näher beschreibe, so glaube ich mich berechtigt dazu aus dem Grunde, daß es sich hier doch um eine Erkrankung handelt, die sowohl ihrer ganzen Erscheinungsform wie auch ihrer ungeheuren Vehemenz nach sich von den meisten in der Literatur bekannt gewordenen Fällen abgrenzen läßt:

Eine Frau von 29 Jahren, im 8. Monat schwanger, läßt sich im Krankenhaus St. Georg aufnehmen, weil sie seit einiger Zeit unter heftigen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen leidet.

Die Familien-Anamnese ergibt keinerlei Anhalt für irgendwelche vererbte Krankheiten, vor allem nicht in dem Sinne, daß Patientin aus einer Bluterfamilie stammt. Sie selbst war einmal wegen Diphtherie im Krankenhaus. Sie war immer schon sehr leicht erregt. Im vorigen Jahr war sie vorübergehend einige Stunden verwirrt. Jetzt klagt sie über Kopfschmerzen, die anfallsweise auftreten, und Uebelkeitsgefühl.

Ihr Bruder gibt noch an, daß sie „Anfälle" gehabt habe, daß sie dann plötzlich „wegbliebe", die Sprache verlöre, und daß sie dabei mit den Händen um sich schlage. Sie hätte aber keine Krämpfe gehabt und sich nicht auf die Zunge gebissen.

Menarche mit 18 Jahren, Menses immer unregelmäßig. Letzte Regel vor ca. 7 Monaten. Ein pathologischer Befund ist zunächst klinisch nicht zu erheben, lediglich eine geringe Druckempfindlichkeit an den Austrittsstellen des Nerv. V. Alle Reflexe normal.

Patientin wird zur Beobachtung auf die Nervenstation eingewiesen. In den nächsten 3 Wochen bildet sich allmählich ein unstillbares Erbrechen heraus. Am 23. Tage nach der Aufnahme bekommt Patientin wehenartige Schmerzen. Sie wird deshalb auf die geburtshilfliche Abteilung verlegt. Nach Einlegen eines Metreurynters wegen Wehenschwäche kommt es zur Spontangeburt eines lebenden frühreifen Knaben in I. Hinterhauptslage. Von der Zeit des Blasensprungs bis zur Geburt des Kindes vergingen $1^1/_2$ Stunden.

Es handelt sich um ein etwas kleines, aber gesund aussehendes Kind von etwas gelblicher Hautfärbung, aber ohne Ikterus, das kräftig schreit. Zahnfleisch, Mundschleimhaut und Rachen o. B. Knochen und Periost nirgendwo aufgetrieben, keine Oedeme oder Exantheme. Keine Drüsenschwellungen. Lungen und Herz sowie Bauchorgane o. B. Milz und Leber sind nicht vergrößert.

Gleich nach der Geburt zeigt sich beim Kinde in Höhe der unteren Lendenwirbel eine etwa bohnengroße blaurot verfärbte Vorwölbung, die sich in wenigen Stunden zusehends weiter ausdehnt. In der Annahme, daß es sich evtl. um eine arterielle Blutung handeln könnte, wird am nächsten Tag eine scharfe Eröffnung des subkutanen Hämatoms an der Ausgangsstelle vorgenommen. Eine Ursache für die eigenartige Blutung wird nicht gefunden. Es zeigt sich nur ein hämorrhagisches, blutig-sulzig durchtränktes Gewebe. Die Wunde wird deshalb wieder geschlossen. In den nächsten Stunden dehnt sich die blaurote Verfärbung mit großer Vehemenz flächenhaft weiter aus. Gleichzeitig treten Petechien am ganzen Stamm auf. Nach der Operation erhält das Kind 80 ccm Kochsalzinfusion und 10 ccm Sanguis von der Mutter intramuskulär, ferner Clauden rektal. Trotzdem vergrößern sich die blutunterlaufenen, blaurot verfärbten Hautstellen weiter. Der Verband an der Incisionsstelle ist schnell durchblutet. Am Abend des 2. Lebenstages, 31 Stunden nach der Geburt tritt der „Exitus letalis" ein.

Das Blutbild wurde auf das genaueste durchforscht. Es ergaben sich:

3.200.000 Erythrozyten
22.000 Leukozyten — Hgb. 45% nach Sahli
250.000 Thrombozyten

Blutungszeit und Gerinnungszeit waren wesentlich verlängert. Die Untersuchungen wurden nach einer halben Stunde mit negativem Resultat abgebrochen.

Die Auszählung des Blutausstrichs:

2% Myeloblasten	47%	2% große Lymphozyten	50%
2% Myelozyten		48% kleine Lymphozyten	
4% Jugendliche		3% Modozyten	
5% Stabkernige			
34% Segmentkernige			

Polychromasie und Anysozytose
15 Normoblasten
2 Erythroblasten } auf 100 weiße Blutkörperchen.

Nabelvenenblut des Neugeborenen sowie Retroplazentarblut der Mutter ergeben negative Wassermannsche Reaktion. Das Blutbild der Mutter ist als normal zu bezeichnen:

1% Eosinophile
5% Stabkernige
64% Segmentkernige
20% Lymphozyten
10% Monozyten.
4.570.000 Erythrozyten, 8.000 Leukozyten, Hgb.: 80%.

Es wurde die klinische Diagnose gestellt:
„Hämorrhagische Diathese".

Da die klinische Untersuchung nichts Pathologisches außer der abnorm verlängerten Blutungs- und Gerinnungszeit ergab, hoffte man, von der Sektion näheren Aufschluß zu bekommen. Aber auch diese ließ uns, was die Genese anlangt, völlig im Stich.

Der Sektionsbericht lautet:

Leiche eines 46 cm langen, reifen, männlichen Kindes mit allgemeiner kräftiger Totenstarre, reichlichen rotvioletten Totenflecken an den abhängigen Partien. Hautfarbe blaßgelblich, anämisch, besonders anämisch die sichtbaren Schleimhäute mit einem Stich ins Strohgelbe. Haupthaar spärlich, dunkelblond. Pupillen mittelweit, gleichweit, rund, Corneae getrübt. Hals ohne Schwellungen. Thorax mäßig gut gewölbt, epigastrischer Winkel stumpf. Abdomen in Thoraxhöhe. Es findet sich ein 3 cm langer, an der Spitze eingetrockneter etwas mumifizierter reizloser Nabelschnurstumpf. Die Haut der rechten unteren Bauchhälfte ist leicht bläulich verfärbt durch einen subkutan gelegenen, ca. pfennigstückgroßen Bluterguß, sonst noch mehrere stecknadelkopfgroße Hautblutungen an der Bauchhaut sowie am linken Oberschenkel. Das subkutane Gewebe des Hypogastriums ist oedematös feucht, vom Schnitt fließt eine klare Flüssigkeit ab. Die Haut des ganzen Rückens bis zum Gesäß ist diffus bläulich verfärbt und geschwollen. An der Medianlinie von der Mitte der Brustwirbelsäule bis 1 cm oberhalb des Anus findet sich eine 7,5 cm lange, reizlose, mit Nähten verschlossene Operationswunde. Subkutan findet sich entsprechend der Blaufärbung ein riesiger 1 cm dicker geronnener

Bluterguß. Die Rückenmuskulatur ist frei von Blutungen. Dagegen findet sich unterhalb des rechten Serratus anterior noch ein bohnengroßer Bluterguß. Aeußere Genitalien o. B. Hoden descendiert. Die Nägel erreichen die Finger- bezw. Zehenkuppen. Ohr- und Nasenknorpel vorhanden.

Muskulatur: Ganz blaß, grau, trüb.

Bauchdeckenfett in Spuren, gelb, mit einem Stich ins Grünliche.

Zwergfellstand: Rechts 5. Rippe, links 5. I. R.

Bauchsitus: o. B.

Brustsektion: Beide Lungen frei, in beiden Pleurahöhlen finden sich mehrere ccm flüssigen Blutes. In der Pleura diaphragmatica mehrere stecknadelspitzgroße Blutungen.

Herz: Leichenfaustgroß, Epicard mit mehreren stecknadelspitzgroßen Blutungen. Endocard und Klappenapparat o. B. Buctus Botalli geschlossen. Aortenanfangsteil zartwandig. Myocard blaßgrau, rötlich, wenig fest kontrahiert, herdfrei.

Linke Lunge: Subpleural besonders im Unterlappenbezirk mehrere Blutungen. Die Lunge schwimmt als Ganzes. Beide Lappen von normalem Saft-, Blut- und Luftgehalt, fest, elastisch, graurot, im Unterlappen ein reiskorngroßer scharfbegrenzter Blutherd. Hilusorgane o. B.

Rechte Lunge: Pleura wie links, nur sind die Blutungen sehr viel ausgedehnter. Auch diese Lunge schwimmt als Ganzes. Alle Lappen verhalten sich wie links, nur finden sich im Unterlappen zwei bohnengroße wie oben beschriebene Blutherde. Hilusorgane o. B.

Thymus: 4 gr. Läppchenzeichnung deutlich, o. B.

Halsorgane: Lymphatisches Gewebe am Zungengrund normal entwickelt. Halsorgane o. B.

Brustaorta: Zartwandig.

Bauchsektion: Milz $3 \times 2 \times 0{,}7$. Makroskopisch ohne Besonderheiten. Nebennieren o. B.

Nieren: $5 \times 1{,}5 \times 1{,}8$. Fibröse Kapsel gut abziehbar. Oberfläche mit deutlich foetaler Lappung, mit mehreren stecknadelspitzgroßen Blutpunkten. Konsistenz normal. Farbe blaßgelb. Mark-Rindenzeichnung wenig deutlich. Mark von der Rinde gut abgesetzt. Nierenbecken und Ureteren o. B.

Harnblase: In der Schleimhaut mäßig reichliche stecknadelkopfgroße Blutungen.

Rektum, Prostata und Hoden o. B.

Magen, Duodenum, Vena cava, Vena portae, Gallenapparat Pankreas o. B.

Leber: 11,5×6×2,5. Oberfläche glatt. Konsistenz mittelfest. Farbe blaßgelblich, braun. Azinuszeichnung nicht deutlich. Offener Duct. ven. Arantii. Nabelvene aufschneidbar, sie enthält Blut.

Darm: Im Dickdarm finden sich größere Mengen schwärzlicher, nicht grünlicher feuchter weicher Massen, die nicht Mekonium zu sein scheinen. Darm selbst o. B.

Bauchaorta: Zartwandig.

Schädelsektion: In der Falx cerebri ausgedehnte, flächenförmige Blutungen. Subarachnoidal finden sich an der rechten Großhirnhemisphäre geringe Blutungen. Unter dem Tentorium der rechten hinteren Schädelgrube findet sich ein fast wallnußgroßes Blutkoagulum. Hirnsubstanz selbst weich, feucht, aber blaßgelblich anämisch, ohne Gefäßzeichnung.

Femur: Rotes Knochenmark. Auffällig ist eine sehr dichte Knochenbälkchenstruktur in der Metaphyse bei scharfbegrenzten Epiphysenlinien.

Zusammenfassung:

46 cm langes, reifes, männliches Kind, ausgedehnte subkutane und intramuskuläre Hämatome am Stamm, besonders am Rücken. Hautpetechien. Lungenblutungen, subpleurale Blutungen. Hämatothorax beiderseits. Subepicardiale Blutungen. Nierenrindenblutungen. Großes subdurales Hämatom der rechten hinteren Schädelgrube. Blutungen der Falx cerebri und subarachnoidale Blutungen. Starke Anämie.

Histologischer Befund:

Knochenmark: Wenig Erythroblasten, Plasmazellen.

Milz: Eisen vermehrt, Erythroblasten vorhanden, reichlich Erythrophagen.

Leber: Foetale Blutbildungsherde, wenig Eisen in den Kupferschen Sternzellen.

Nieren: Eisenfrei, kleine Blutbildungsherde. Muskel o. B.

Mikroskopisch alle Anzeichen reichlichen Blutzerfalls und Blutabbaus bei abnormer Persistenz von Blutbildungsherden in Leber und Milz.

Epikritisch betrachtet, finden wir ein familiär nicht belastetes, gesund aussehendes Kind, das nach einem völlig normal verlaufenen Partus mit einem bohnengroßen Hämatom zur Welt kommt. Dieses Hämatom dehnt sich sehr schnell flächenhaft subkutan über den ganzen Rücken aus. Es treten noch weitere Hautpetechien hinzu. Hochgradige Anämie. 31 Stunden post partum tritt der „Exitus letalis" ein.

Als einziges klinisch verwertbares Symptom, das pathologische Bedeutung hat, finden wir eine verlängerte Blutungs- und Gerinnungszeit. Rumpel-Leede wurde leider nicht gemacht. Das Blutbild ist als normal zu bezeichnen. Abgesehen von einer gewissen Linksverschiebung.

Auf den ersten Blick läßt sich mit dem Befund in Hinsicht auf die Diagnosestellung nichts anfangen. Es bleibt nur übrig, nach sehr kritischer Stellung der Differentialdiagnose alles, was auf dem Gebiete der hämorrhagischen Diathese näher durchforscht ist, auszuschließen, um so per exclusionem zu einem greifbaren Resultat zu kommen.

Wenn wir uns bei dem Gang der Differentialdiagnose an unsere vorstehende Einteilung halten, so würde zunächst einmal die Frage auftauchen: Handelt es sich hier im wesentlichen um eine Störung in der Zusammensetzung der zelligen Blutelemente oder um eine abnorme Gefäßdurchlässigkeit?

Betrachten wir unter diesem Gesichtswinkel das Blutbild des Neugeborenen, so kommen wir nicht umhin, hier eine Linksverschiebung feststellen zu müssen. Nach den neueren Forschungen über das normale Blutbild des Neugeborenen müssen wir aber andererseits verlangen, daß sich dieses in nichts von dem Blutbild des Erwachsenen unterscheidet. Wenn wir nun das vorliegende Blutbild doch noch als normal bezeichnet haben, so können wir dies mit gutem Gewissen tun, da wir in diesem Falle zu der Annahme berechtigt sind, daß die Linksverschiebung lediglich als eine normale Reaktion aufzufassen ist auf das vorhergegangene Geburtstrauma, wobei es zu innerlichen Blutungen gekommen sein muß. Hierbei dürfen wir nicht vergessen, daß es sich ja um eine Frühgeburt im 8. Monat handelt.

Büngler und Schwarz konnten in ihren Arbeiten den Beweis erbringen, daß die Reaktion des Blutes hierbei genau der zu vergleichen ist, die bei Erwachsenen stattfindet, wenn man Ihnen parenteral Eiweißstoffe zuführt. Dabei stellten sie noch fest, daß

sich in der Art der Reaktion ausgetragene und frühreife Früchte nicht prinzipiell unterscheiden, wenn auch bei Frühgeborenen zweifellos die Linksverschiebung öfter zu beobachten ist, wohl entsprechend den zahlreicheren Komplikationen bei dem Geburtsakt, die hierbei anzutreffen sind.

Gerade das Auftreten von zahlreichen Myelozyten, polychromatophilen und kernhaltigen roten Blutkörperchen ist bei stattgehabten inneren Blutungen ein stets wiederkehrender Befund, wobei die Höhe der Zahlen der unreifen Zellen stets von der Reife der Frucht abhängig ist.

Bei späteren erneuten Untersuchungen würde sicher schon nach wenigen Tagen ein Absinken der Leukozyten zu beobachten sein, mit dem gleichzeitig ein Ansteigen der Lymphozytenzahlen parallel gehen würde. Es bestätigen sich bei allen Untersuchungen die bereits von Schilling festgelegten Perioden beim Reaktionsablauf: Die polynucleäre Kampfphase, die monozytäre Ueberwindungsphase und die lymphozytäre Heilungsphase.

Wir müssen also nach dem vorliegenden Blutbild in unserm Fall annehmen, daß schon während der Geburt Blutungen in innere Organe stattgefunden haben müssen. Hierbei unterstützt uns noch der histologische Sektionsbefund der Milz, in dem eine erhöhte Eisenspeicherung in der Milz festgestellt wurde. Der Grad der Eisenspeicherung soll nun wieder nach Büngler und Schwarz direkt abhängig sein von der Größe des Blutunterganges bei der Geburt. Die Autoren sehen in diesem Vorgang die Spätfolgen von geburtstraumatischen Blutungen.

So dürfen wir auch in diesem Fall das Blutbild als normal ansprechen in dem Sinne, daß es nicht etwa eine Schädigung des Knochenmarks bedeutet, sondern lediglich eine vorübergehende Reaktion auf die Resorption von Blut- und Eiweißmassen, die in mehr oder minder großem Umfange während oder unmittelbar nach der Geburt bei stattgehabten Blutungen aufzutreten pflegt. Büngler und Schwarz sprechen geradezu von einer Geburtskrise im Blutbild des Neugeborenen.

Wir können also nach diesem Befund schon alle die Erkrankungen von hämorrhagischer Diathese als unwahrscheinlich ansehen, die mit einer Störung in der Zusammensetzung der zelligen Blutelemente einhergehen.

Hier ist vor allem die relativ häufige Erkrankung der essentiellen Thrombopenie oder wie sie auch nach dem Autor, der sie

zuerst beschrieben hat, genannt wird, „Morbus maculosus Werlhofii", näher zu betrachten. Hierbei müßten wir eine normale Gerinnungszeit, verlängerte Blutungszeit und eine stark verminderte Thrombozytenzahl verlangen. Zwei von diesen Symptomen, und gerade das letzte als das wichtigste anzusehende Symptom der Thrombopenie, können hier mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Perniziöse Anämie, Leukämie, Lymphogranulomatose und Polyzythämie lassen sich nach dem Blutbild, dem klinischen Befund, sowie dem Sektionsbefund ablehnen.

Ebenso kommt die Panmyelophtise (die Aleukia hämorrhagica von E. Frank bezw. die aplastische Anämie) hier nicht in Frage. Eine Schädigung des Knochenmarks, die sich in gleichmäßigem Schwinden aller zelligen Blutelemente zeigt, konnte klinisch wie pathologisch-anatomisch nicht nachgewiesen werden.

Es bliebe noch die Hämophilie übrig. Das Wesen bezw. die Ursache der hämophilen Störung müssen wir heute im Blute selbst, nicht in den Gefäßen suchen, denn die für die Hämophilie charakteristische Verzögerung der Blutgerinnung in vitro wird nach Morawitz durch die sehr verzögerte Bildung von Thrombin, daß das gelöste Fibrinogen in den Faserstoff Fibrin umwandelt, erklärt. Die Kriterien der Hämophilie sind ihre erbliche Bedingtheit, ihre kongenitale Entstehung, ihre ausschließliche Beschränkung auf das männliche Geschlecht, die Neigung zu spontanen traumatischen Blutungen und die starke Gerinnungshemmung des Blutes.

Diese Kriterien stimmen zwar bei unserem Fall völlig mit den vorliegenden Untersuchungen überein bis auf die Forderung der erblichen Bedingtheit, und gerade dieses Symptom müssen wir fordern, wenn wir die Diagnose Hämophilie als gesichert ansehen wollen.

Hiermit hätten wir alle die Krankheitsformen ausgeschlossen, die mit einer Störung der Blutzusammensetzung einhergehen. Wir wollen uns jetzt dem Symptom der abnormen Gefäßdurchlässigkeit zuwenden.

Wir deuteten schon oben an, daß es wohl pathologisch-anatomisch keine ganz klare Grenze zwischen den Fällen mit Störung der Blutzusammensetzung und Störung der Gefäßdurchlässigkeit gibt, zumal wir ja bei der Frage der eigentlichen Aetiologie der hämorrhagischen Diathese noch ganz im Dunkeln tappen. Doch glauben wir mit unserer Einteilung insofern ganz gut weiter-

zukommen, als man wohl von Fällen sprechen kann, bei denen dieses oder jenes Symptom im Vordergrund des Geschehens steht.

Wenn wir uns nun mal die Ursachen, die zu den Gefäßschädigungen führen, näher betrachten, so finden wir in erster Linie Intoxikationen und Infektionen. Dabei wollen wir von den selteneren Erscheinungen der Stauungsblutungen und der vasoneurotisch bedingten hämorrhagischen Diathese absehen, da sie in diesem Falle sicherlich nicht als Ursache der Hautblutungen angesprochen werden können. Denn obwohl ja bei dem Geburtsakt eine Stauung sogar hochgradiger Art bestanden haben mag, sind die späteren, sich immer weiter ausdehnenden Blutungen damit ja nicht erklärt.

Als Intoxikationen wollen wir zunächst den Skorbut und die Möller-Barlowsche Erkrankung näher betrachten. Diese sind zweifellos Avitaminosen, die hervorgerufen werden durch das Fehlen des Vitamins C in der Nahrung. Dieses Vitamin ist hauptsächlich in grünen Pflanzen, frischen Früchten und Kartoffeln enthalten, bei deren Mangel die krankhaften Veränderungen vornehmlich in der Mundhöhle in Verbindung mit Hauthämorrhagien aufzutreten pflegen. Bei unserem Fall fehlt anamnestisch jede Möglichkeit einer Avitaminose. Wir müßten dann zum mindesten auch Anzeichen bei der Mutter verlangen, die aber absolut fehlen, obwohl die Mutter drei Wochen hindurch vor der Geburt im Krankenhaus gründlich beobachtet wurde.

Andere Intoxikationen endogener oder exogener Art wie Leber- und Nierenerkrankungen, sowie auch jede Art von Giften, können wir weiterhin ausschließen. Solche Gifte kennen wir in Phosphor, Blei, Benzol, Salvarsan etc. Es ist nachgewiesen, daß diese Giftstoffe, die regelmäßig eine erhöhte Blutungsbereitschaft hervorrufen, schwere Capillargifte sind. Sie erzeugen nach Heubner eine Hyperämie in den Capillargefäßen. Wahrscheinlich kommt eine gesteigerte Durchlässigkeit der Capillarwand hinzu, wodurch die Blutung dann zustande kommt. Aber alle diese Intoxikationsmöglichkeiten, zumal sie ja schon im intrauterinen Leben die Schädigungen hervorgerufen haben müßten, glaube ich mit Recht in unserm Falle ablehnen zu dürfen.

Es bleiben somit noch die Infektionen übrig, die tatsächlich wohl das größte Gebiet der hämorrhagischen Diathesen umfassen. Die Beziehungen zwischen septischer Allgemeininfektion und hämorrhagischer Diathese haben eine sehr verschiedene Beurteilung

erfahren. Die Einreihung der Infektionskrankheiten in diese Gruppe ist auch besonders schwierig, zumal verschiedene Autoren wie z. B. Morawitz vermuten, daß sich in dieser Gruppe wohl zum Teil noch ganz heterogene Krankheitszustände befinden. Bei Durchsicht der beschriebenen Fälle findet man unter anderen immer wieder solche, bei denen sich keine Infektion feststellen läßt. Sollen wir diese nun deswegen aus der Gruppe herausnehmen und besonders beschreiben, obwohl das klinische Bild sich mit denen der infektiösen Fälle völlig deckt?

Wir glauben das verneinen zu müssen, solange nicht eine andere Aetiologie sicher nachgewiesen werden kann. Auch der akute Gelenkrheumatismus, bei dem man trotz eifrigen Forschens bisher noch keine bestimmten Erreger hat feststellen können, wird trotz allem heute noch für eine durch Bakterien hervorgerufene Erkrankung gehalten. Es muß eben in solchen Fällen mit einer besonderen Krankheitsdisposition gerechnet werden. So müssen wir auch gerade bei den hämorrhagischen Diathesen dieser Gruppe immer zwei wesentliche Faktoren in Rechnung stellen, erstens die septische Infektion und zweitens die besondere Reaktion der Gefäße. Man könnte ja annehmen, daß je nach der Art und Intensität des Infekts und nach der Disposition der Gefäße auch verschiedenartige Reaktionen hervorgerufen werden könnten. So würden wir eine Erklärung dafür finden, daß ja keineswegs nach allen septischen Infektionen eine hämorrhagische Diathese zu finden ist.

Als Infektionskrankheit bei hämorrhagischen Diathesen sehen wir häufig eine Pneumonie, eine Endokarditis, einen Typhus oder auch Pocken, Scharlach, Masern, Diphtherie und Flecktyphus beteiligt. Diese können wir von vornherein aus unserer Betrachtung ausschalten, da in unserm Fall sonst, wenn sich das klinische Bild wegen der Kürze der Zeit vielleicht nicht hat voll entwickeln können, doch zum mindestens pathologisch anatomisch eine solche Erkrankung mit Sicherheit geklärt worden wäre. Auch die Lues die wir noch ab und zu in Verbindnng mit hämorrhagischen Diathesen sehen, kann mit Bestimmtheit abgelehnt werden, da die zahlreichen wiederholten Untersuchungen im Blut und Liquor der Mutter regelmäßig einen negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion ergaben.

Nun haben seinerzeit in dieser Gruppe von Infektionskrankheiten Schoenlein und Henoch noch ein Krankheitsbild beschrieben,

das nach seinen Autoren „Morbus Schoenlein-Henoch“ genannt wurde. Hierzu sind auch ferner die Krankheitsbilder der Purpura rheumatica und der Purpura abdominalis zu rechnen. E. Frank hat diesen ganzen Komplex zusammengefaßt unter dem Namen der „Hämorrhagischen Capillartoxikosen“.

Diese Purpuraform befällt in der Regel Kinder und Jugendliche. Nachdem einige Tage vorher gewisse Prodrome wie schlechtes Allgemeinbefinden voraufgegangen sind, kommt es unter unregelmäßigem Fieber und allgemeinen Symptomen wie Kopfweh, Erbrechen und dergleichen zu Gelenkschmerzen, besonders an den Beinen. Petechien von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße treten auf, ebenfalls hauptsächlich an den Beinen, aber auch an den Armen, dem Stamm und im Gesicht. In den seltensten Fällen fehlen dabei die muskel- und gelenkrheumatischen Störungen oder sie sind so flüchtig, daß sie der Beobachtung entgehen. Im allgemeinen klingen die Beschwerden nach ca. 14 Tagen wieder ab, wobei Rezidive allerdings häufig vorkommen. Nur selten führt die Erkrankung einmal zu schwerer Anämie und schließlich auch mal zu lebensbedrohlichen Zuständen.

Von allem dem ist aber in unserem Falle hier nichts zu finden. Auch die hämorrhagische Capillartoxikose müssen wir differentialdiagnostisch ablehnen.

Wir haben hiermit alle bekannten Formen von hämorrhagischer Diathese bis auf eine ausschließen können, das ist die sogenannte „Purpura fulminans“, ein Krankheitsbild von außerordentlicher Seltenheit, von dem ca. 30 Fälle bisher beschrieben wurden, die aber in der Literatur noch nicht einmal alle als solche anerkannt sind.

Henoch stellte zuerst das Krankheitsbild der Purpura fulminans auf gelegentlich der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 15. Dezember 1887. Er berichtete über zwei Fälle, die er selbst gesehen, und über noch zwei weitere Fälle, die ihm von anderer Seite mitgeteilt waren. Seine zwei selbst erlebten Fälle wollen wir hier wiedergeben.

Fall 1.

Fünfjähriger Knabe, der am 14. November 1885 aufgenommen wurde. Damals fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens. Nach einem ganz normalen Verlauf erfolgte die Krise am 22. November, und es war von dieser Zeit an eine vollständige Euphorie vorhanden. Bei der Unter-

suchung erschienen alle Organe durchaus normal, besonders auch die Beschaffenheit des Urins. In der Nacht zum 24., also 2 Tage nach der erfolgten Krise, entstanden plötzlich Schmerzen im linken Bein und um 5 Uhr morgens zeigte sich auf der linken seitlichen Thoraxpartie ein Purpurafleck von 9 cm Länge und 5 cm Breite, umgeben von einem rosenroten, sehr empfindlichem Saum. Auch am linken Oberschenkel war eine leichte Röte bemerkbar. Schon um 6 Uhr, also 1 Stunde später, erschienen Purpuraflecke am Ober- und Unterschenkel, sowie an beiden Oberarmen. Um 11 Uhr waren diese Flecke konfluiert, die ganze untere und seitliche Partie des linken Oberschenkels erschien schwarzblau. Am Abend war auch die linke Wade und das rechte Knie hämorrhagisch suffundiert. Es wurde nunmehr eine neue Exploration der Organe vorgenommen, aber nichts gefunden. Die Temperatur war 38,8, der Puls 120, seine Qualität gut. Respiration 36. In der Nacht vom 24. zum 25. um 12 Uhr war fast das ganze rechte Bein, mit Ausnahme des Fußes, blauschwarz geworden. Dabei zeigte sich eine allgemeine Anämie und Schwäche, und die Klagen über Schmerzen machten eine Morphiuminjektion notwendig. Am 25. um 2 Uhr vormittags erfolgte der Tod im Kollaps. Der Urin blieb während der ganzen Zeit dauernd normal. Von erblicher Disposition zu Blutungen war keine Spur vorhanden. Die Sektion ergab nichts. Alle Organe waren gesund, die Pneumonie fast ganz zurückgebildet. In den Arterien der betreffenden Extremitäten, die wir bis in ihre kleinsten Verzweigungen verfolgten, fand sich nicht die geringste Abnormität, insbesondere nirgends eine Thrombose.

Fall 2.

Zweieinhalbjähriges Mädchen, im Januar 1886 in die Klinik aufgenommen. Vor 14 Tagen sollte sie eine fieberhafte Affektion, wie die Angehörigen behaupten das Scharlachfieber, gehabt haben. Die bei der Aufnahme noch sichtbare, sehr feine und unbedeutende Desquamation konnte ich aber nicht mit Bestimmtheit als eine scarlatinöse erkennen. 3 Tage vor der Aufnahme hatten sich bei diesem Kind plötzlich an beiden Unterschenkeln dunkle Blutflecken gezeigt. Bei der Untersuchung fand

ich das Kind im höchsten Grad anämisch. Auf dem linken Bein zeigte sich ein markstückgroßes, blauschwarzes Extravasat, der ganze linke Arm war stark geschwollen, prall, blaurot bis zur Schulter, teilweise fast schwarz gefärbt, härtlich anzufühlen, aber ohne eine Spur von Brandgeruch. Beide unteren Extremitäten waren oedematös, auf Druck grubenbildend, am rechten Unterschenkel tiefe Rötung, an der Außenseite desselben ein 6—8 cm langer, 5 cm breiter, blauschwarzer Extravasatfleck mit rotem Rand und mit einzelnen mit blutigem Serum gefüllten Blasen. Aehnlich waren der linke Unter- und Oberschenkel bis zum Trochanter hinauf befallen. Nach 2 Stunden hatten sich alle diese Extravasate so bedeutend vergrößert, daß sie konfluierten und an vielen Stellen mit größeren Blasen besetzt waren. Temperatur 37,5, am nächsten Morgen Status idem. Große Unruhe, häufiges lautes aufschreien, sonst Euphorie. Puls und Respiration normal, ebenso die Urinsekretion. In der Nacht Kollaps, der ganze linke Arm blauschwarz, der Handrücken mit vielen Petechien bedeckt. Morgens um 8½ Uhr Tod. Sektionsbefund negativ.

Bei dem erstem Fall handelte es sich also um eine abgelaufene Pneumonie, beim zweiten Fall wahrscheinlich um einen abgelaufenen Scharlach. Krankheitserscheinungen waren bei Eintreten der Purpura nicht mehr nachzuweisen. Das Vorhergehen einer schwereren Infektionskrankheit hat nun Henoch trotzdem nicht als unbedingt erforderlich für das Auftreten der Purpura fulminans erklärt, da die weiteren, damals von ihm mitgeteilten von Michaelis und Charron beobachteten Fälle eine solche auch anamnetisch nicht aufwiesen. Dazu trat noch die Tatsache, daß bei der Sektion niemals mehr ein pathologischer Befund zu erheben war.

Henoch führte dann als charakteristische Merkmale der Purpura fulminans folgendes an:

„Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, daß Blutungen aus Schleimhäuten vollständig fehlen, daß aber mit enormer Schnelligkeit ausgedehnte Ekchymosen zustandekommen, welche in wenigen Stunden ganze Extremitäten blau und schwarzrot färben und eine ziemlich derbe Blutinfiltration der Cutis darstellen. Auch zur Bildung blutiger und seröser Blasen kam es in zwei Fällen, niemals aber zu

Gangrän, nicht einmal zu einem foetiden Geruch. Der Verlauf ist enorm schnell. Kaum 24 Stunden vergingen von der ersten Bildung der Blutflecken an bis zum Tode. Die längste Dauer betrug 4 Tage. Dabei fehlte jede Komplikation und die Sektionen ergaben, mit Ausnahme allgemeiner Anämie, ein durchaus negatives Resultat, insbesondere keine Spur von embolischen oder thrombosierenden Prozessen. Ebenso unklar ist die Aetiologie. Der eine meiner Fälle entwickelte sich zwei Tage nach der vollständigen Krise einer Pneumonie, der andere 1½ Wochen nach einem ganz leichten Scharlach. Für die anderen Fälle fehlt jeder aetiologische Anhalt."

Die Purpura fulminans ist oft als ein „Morbus Schoenlein-Henoch" in größter Intensität aufgefaßt worden. Das muß man doch wohl ablehnen. Wahrscheinlich stellt die Purpura fulminans eine Krankheitsform dar, die mit der Schoenlein-Henoch'schen Erkrankung nur die Hautblutungen teilt, sonst aber garnichts mit ihr zu tun hat. Es wird sich auch wohl um eine Erkrankung handeln, die in sich garnicht einheitlich ist, denn sonst wäre es nicht recht zu erklären, warum z. B. bei dem einen Fall hohes Fieber, bei anderen normale Temperaturen zu finden sind.

Anhand der vorerwähnten Symptomatologie halte ich mich für berechtigt, auch den vorliegenden Fall unter das Krankheitsbild der Purpura fulminans einzureihen.

Wir fassen die charakteristischen Merkmale nochmals wie folgt zusammen:

1. Auftreten von großen Purpuraflecken.
2. Konfluieren der Flecken und schwarzblaue Verfärbung.
3. Allgemeine starke Anämie.
4. Keine erbliche Disposition.
5. Keinerlei klinischer Organbefund und kein Sektionsergebnis.
6. Nur Hautblutungen, keine Schleimhautblutungen.
7. Enorm rascher Verlauf bis zum Exitus (zwischen 1 u. 4 Tagen).
8. Auftreten bei Kindern unter 6 Jahren.
9. Absolut infauste Prognose.

Nur ein Symptom, nämlich das der inneren Blutungen, paßt nicht recht in das Henoch'sche Bild der Purpura fulminans hinein. Er hat die Ausschließlichkeit der Hautblutungen geradezu als typisch hingestellt. Nun ersehen wir aus der Sektionsdiagnose, daß sich in beiden Pleurahöhlen mehrere ccm flüssigen Blutes

gefunden haben, ferner Blutungen in den Pleuren selbst, im Epicard, in den Lungen, in der Falx cerebri und in der Schädelgrube.

Diesem Befund könnte man evtl. damit begegnen, daß es sich hier um Anzeichen einer allgemeinen Gefäßschädigung handelt, die sicher auf derselben Grundlage zustandegekommen ist wie die Hautblutungen. Abgesehen davon sind auch inzwischen, so z. B. von Knauer, innere Blutungen bei Purpura fulminans beobachtet worden. Sonst aber würde unser Fall sich in allen Punkten mühelos hier einreihen lassen. Ja man müßte es wohl als besonders konstruiert bezeichnen, wenn wir nur wegen der inneren Blutungen die Erkrankung an anderer Stelle eingruppieren wollten, nachdem wir per exclusionem bereits zu demselben Resultat gelangt waren.

Anhand der bisher veröffentlichten Fälle mit der Diagnose „Purpura fulminans" läßt sich unschwer erkennen, daß in der Bezeichnung und Auffassung dieses Krankheitsbildes noch absolut keine Einigkeit herrscht. Die Schwierigkeiten liegen nicht zuletzt darin, daß einmal das Krankheitsbild überhaupt nur selten ist, zweitens aber auch der Verlauf meistens so überaus stürmisch ist, daß der Exitus letalis eintritt, bevor alle nötigen Untersuchungen stattgefunden haben.

Wenn überhaupt, dann läßt sich gerade bei der Purpura fulminans die Pathogenese sehr schwer klären. Wir erwähnten schon, daß man abgelaufene infektiöse Prozesse ursprünglich anschuldigte, ohne daß man diese aber regelmäßig finden würde. E. Frank vermutete ein Zusammentreffen von einer Capillartoxikose mit einer Thrombopenie, weil derartige Fälle auch beschrieben sind. Die Auffassung, daß es sich um einen Morbus Schoenlein-Henoch in höchster Intensität handele, haben wir bereits oben als unwahrscheinlich abgelehnt.

Wenn wir rückblickend nochmal alle Bemühungen, das Krankheitsbild der Purpura fulminans einer endgültigen Klärung zuzuführen, kritisch betrachten, so müssen wir resignierend zu dem Resultat kommen, daß wir bis heute hier noch nicht einen Schritt weiter über das hinausgekommen sind, was Henoch im Jahre 1887 beschrieben hat.

Ich möchte diese Arbeit nicht schließen, ohne auf die neueren Arbeiten von Bayer hinzuweisen, der nach seinen Untersuchungen zu dem Resultat kommt, daß die von ihm als konstitutionell bedingt aufgefaßte Endothelastheni bei dem Entstehen der Blutungen

in der Neugeborenenperiode eine bedeutende Rolle im Sinne der Begünstigung spielt. Bis zu einem gewissen Grade glaubt Bayer dadurch die Gefäßdurchlässigkeit geklärt zu sehen, ohne daß man aber den eigentlichen Grund für die Blutungen damit gefunden hätte. Immerhin ist hier evtl. ein neuer Weg gewiesen, auf dem man zur weiteren Klärung der Hautblutungen bei der hämorrhagischen Diathese gelangen könnte.

Literaturverzeichnis.

Abels: Ergebn. d. inneren Mediz. u. Kinderheilk. 26 1924.
Boettiger, Kurt: Archiv für Kinderheilkunde.
Beyer: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1930, Bd. 128 u. 129.
Dollinger: Ergebn. d. inneren Mediz. u. Kinderheilk. 1927, Bd. 31.
Fonio: Deutsche medizinische Wochenschrift 1916, Nr. 44.
Frank, E.: Handbuch d. Krankheiten d. Blutes v. Schittenhelm.
Zeitschrift f. klin. Med. 1919, Nr. 88.
Berliner klin. Wochenschrift 1915, Nr. 16 u. 17.
Glanzmann: Zeitschrift f. Kinderheilkunde Bd. 83.
Gruber: Münchener med. Wochenschrift 1915.
Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1899.
Ibrahim: Döderleins Handbuch d. Geburtshilfe Bd. 3.
Knauer: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1928, Bd. 118.
König: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 31/32.
Kretz: Die hämorrhagischen Diathesen.
Morawitz: Med. Klinik 1920.
Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1903. 79.
Münchener med. Wochenschrift 1904.
Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1924. 87.
Nägeli: Diagnostik der Blutkrankheiten.
Pfaundler u. v. Seht: Zeitschrift f. Kinderheilk. Bd. 19.
Pfaundler u. Schlossmann: Handbuch d. Kinderheilk. Bd. 1.
Pich: Deutsche med. Wochenschrift 1916, Nr. 33.
Pfeiffer: Zentralblatt f. Gynäkologie 1922, Nr. 44.
Rosenfeld: Congressbl. f. d. ges. innere Medizin 1921.
Risel: Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. 58.
Rössle: Münchener mediz. Wochenschrift 1916.
v. Reuss: Ergebnisse d. inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. 13, 1914.
Rodecurt: Zentralbl. f. Gynäkologie 1928, Nr. 4.
Schultz: Ergebnisse d. inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. 16, 1918.
Berl. klin. Wochenschrift 1920, Nr. 9.
Münchener mediz. Wochenschrift 1912, Nr. 19.

Lebenslauf.

Ich, Herbert Aly, wurde am 17. April 1894 als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Paul Aly zu Hamburg geboren. Nach bestandener Reifeprüfung am Realgymnasium zu Itzehoe Ostern 1913 wandte ich mich der Offizierslaufbahn zu. Ich machte den Weltkrieg 1914–1918 als Offizier im I. Nassauischen Feldartillerie-Regiment Nr. 27 Oranien mit. Im August 1918 kam ich wegen einer schweren Kriegsverletzung in die Heimat zurück. Nachdem ich 1920 wieder arbeitsfähig geworden war, wurde ich Kaufmann. Meine frühere Kriegsverletzung besserte sich in den nächsten Jahren aber derart, daß ich im Jahre 1926 den Entschluß faßte, meinen alten Plan, Medizin zu studieren, ausführte. Ich studierte an der Hamburgischen Universität und bestand Ostern 1928 die Vorprüfung. 1930 legte ich ebenfalls hier in Hamburg das medizinische Staatsexamen ab. Vom 1. Januar 1931 bis 31. Dezember 1931 war ich als Medizinal-Praktikant im Krankenhaus St. Georg zu Hamburg tätig.